

Aus der Frauenklinik des Kantonsspitals St. Gallen

Chefarzt: PD. Dr. O. Käser

Zur Bedeutung von Herztonveränderungen des Kindes sub partu

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Arthur UEHLINGER

von Schaffhausen



19

56

Verlag von S. Karger in Basel

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Prof. Dr. *Th. Koller*

Tag der Promotion: 3. März ~~1954~~ 1955



Seit der Entdeckung der kindlichen Herztöne¹⁻³ waren über 70 Jahre vergangen, als *von Winckel* (1893) wohl als einer der ersten bestimmte Regeln formulierte, nach welchen aus dem Verhalten der Herzfrequenz auf den Zustand des Kindes in utero geschlossen wird⁴. Er erblickte im Absinken unter 100 und im Ansteigen über 160 Schläge pro Minute in den Wehenpausen ein Zeichen kindlicher Asphyxie und hielt die künstliche Beendigung der Geburt in solchen Fällen für angezeigt.

Herztonregeln entsprechen einem Bedürfnis der praktischen Geburtshilfe. Aber die Diskussion um ihre Berechtigung, über den diagnostischen Wert der geburtshilflichen Auskultation überhaupt, dauert heute noch an⁵⁻⁷. Wir versuchen, in der vorliegenden statistischen Arbeit einen weiteren Beitrag zu dieser Frage hinzuzufügen.

Die Möglichkeiten, ante partum und sub partu ein Urteil über das Befinden des Kindes zu bilden, sind beschränkt. Die klassische Geburtshilfe beobachtet vier vom Kinde stammende Zeichen: seine Herztöne, Meconium im Fruchtwasser, intrauterine Atembewegungen, stoßende forcierte Kindsbewegungen. Ihr diagnostischer Wert ist verschieden. Die größte Bedeutung wird dem Verhalten der Herzfrequenz zugemessen. Meconium soll von geringerer Bedeutung sein, während intrauterine Atmung zwar sehr selten beobachtet wird, dann aber ein Alarmsymptom darstellt. Starke Kindsbewegungen sind schwer von gewöhnlichen, diagnostisch bedeutungslosen abzugrenzen.

Die anatomischen Daten des fetalen Kreislaufes sind seit *William*

Harvey bekannt. Weitaus schwieriger war es, die Physiologie des ungeborenen Kindes zu erforschen. Die Kenntnis physiologischer Grundlagen scheint aber Voraussetzung für die Beurteilung irgendwelcher Symptome kindlicher Asphyxie zu sein.

Für das Kind in der Mutter bestehen besondere Bedingungen, die Sir *Joseph Barcroft* eindrücklich so zusammengefaßt hat: «Mount Everest in utero»²³. Die fetalen Gewebe leben am Ende der Gravidität unter einer Sauerstoffspannung, die derjenigen in einer Höhe von 10 000 Metern über Meer entspricht²⁴⁻²⁸. Ein Erwachsener wird in solcher Umgebung sofort bewußtlos und stirbt innert weniger Minuten; Flugzeug- und Hochgebirgsunfälle haben das mehrfach gezeigt. Fetales Leben und Wachstum sind nur möglich dank besonderer, komplizierter Anpassungsmechanismen²⁹, von denen wir sicher erst einige kennen:

Zunehmende Kapillarisation des fetalen Anteils der Plazenta im Verlaufe der Schwangerschaft; Vergrößerung der Austauschoberfläche. – Polyglobulie des Fetus (neuerdings wieder bestritten). – Stärkere Hämoglobinbeladung der fetalen Erythrozyten. – Größeres Sauerstoffbindungsvermögen des fetalen Hämoglobins: «Linksverschiebung» der fetalen, «Rechtsverschiebung» der mütterlichen Absorptionskurve. – Wahrscheinlich zusätzlicher anaerober Stoffwechsel mit Spaltung von Glukose über Brenztraubensäure zu Milchsäure³⁰. – Verzögerte Differenzierung des fetalen Gehirns, dadurch geringere «Verwundbarkeit» in hypoxämischen Krisen³¹.

Das Verhalten der Herztöne in der Schwangerschaft ist nur selten eingehend untersucht worden. Beim Fetus besteht deutlicher als beim Erwachsenen eine «physiologische Arrhythmie» von $\pm 15\%$ ³², im Anschluß an Kindsbewegungen kann man noch größere Schwankungen finden. *Rech*³³ unterscheidet Kinder mit regelmäßiger von solchen mit stark schwankender Herzfrequenz, kann aber den Unterschied nicht erklären. Der «zentrale Tonus der Herznervation» scheint noch labiler zu sein als beim Erwachsenen. – Am Ende der Gravidität schlägt das fetale Herz bei noch wehenlosem Uterus mit einer ziemlich konstanten Frequenz von 130 bis 140 Schlägen pro Minute. Nach Geburtsbeginn beeinflußt die Wehentätigkeit rhythmisch auch den kindlichen Herzschlag. Schon das gewöhnliche Absinken der Herztöne in der Wehe, dem keinerlei pathologische Bedeutung zugemessen wird, und das man nach *Sellheim* in etwa 80 % der Fälle findet, hat zu zahlreichen Erklärungsversuchen Anlaß gegeben:

Bessere Ausnützung des mütterlichen Blutes, das in der Wehe länger in den Plazentarräumen verweilt; dadurch Auskommen mit kleinerer Schlagfrequenz³⁴. –

Erhöhung des peripheren Widerstandes in der Plazenta während der Uteruskontraktion; Ansteigen des kindlichen Blutdruckes und Bradykardie als direkte Folge oder indirekt durch Vermittlung von Pressorezeptoren im Sinus caroticus und Aortenbogen³⁵. – Relative Ischämie der Plazenta und Drosselung des venösen Rückflusses zum Herzen in der Wehe: vorübergehende Hypoxämie des Myokards bewirkt Bradykardie³⁶. – Mechanischer Druck auf den kindlichen Kopf in der Wehe führt zur Reizung des Vaguszentrums in der Medulla oblongata, dadurch Depressorwirkung auf das Herz (*Kautsky'sches Phänomen*³⁷)³⁸. – Vagusreizung infolge verminderter Sauerstoffspannung und Kohlensäureüberladung des Blutes, Depressorwirkung auf das Herz^{23, 39}.

Die letzte, von *Barcroft* vertretene Auffassung scheint am meisten Anhänger gefunden zu haben, sie bildet auch die theoretische Stütze für die Herztonzählung. Wir selbst konnten darüber keine Versuche anstellen.

Wenn schon das «physiologische» Verhalten der Herztöne unter der Geburt nicht mit Sicherheit zu erklären ist, so sind die Auffassungen über die Ursache pathologischer Frequenzänderungen erst recht verschieden: Asphyxietheorie^{8, 17, 23, 40} und Hirndrucklehre^{38, 41–45} stehen sich gegenüber, wenn es erlaubt ist, die große Zahl von klinischen Beobachtungen und Experimenten auf eine einfache Formel zu bringen. Es bleibt vorderhand unmöglich (und ist vielleicht grundsätzlich falsch), sich für die eine oder andere zu entscheiden. Selbst im Einzelfall gelingt es häufig nicht, sub partu abzuklären, ob die kindliche Bradycardie durch Hypoxämie oder aber durch Druck auf den Kopf bedingt sei^{9–12, 46}.

Die Technik hat Voraussetzungen geschaffen, die erlauben, die Herztonfrequenz zu objektivieren. Durch Phonokardiographie^{47–52} gelang es, die Dauer von Systole und Diastole zu bestimmen und über die Qualität der beiden Herztöne Bestimmtes auszusagen^{16, 33, 53, 54}. Congenitale Vitien konnten in einzelnen Fällen schon ante partum wahrscheinlich gemacht werden⁵². Fetale Extrasystolen⁵⁵ und Herzblocks⁵⁶ wurden beobachtet. Die fetale Elektrokardiographie^{54, 57–67} ist technisch noch unbefriedigend gelöst (Ableitungsschwierigkeiten, Ausgleich der Potentialdifferenzen durch das Fruchtwasser) und erst zum Nachweis des kindlichen Lebens brauchbar; Bestimmung der Kindslage aus der Richtung der elektrischen Herzachse sowie die Zwillingsdiagnose sind mit ihr versucht worden. Verglichen mit der Kardiologie des Erwachsenen ist die fetale Herzdiagnostik noch in bescheidenen Anfängen: Frequenz, Rhythmus und Lautstärke der Herztöne sind die einzigen Qualitäten, über die man einigermaßen Sicheres aussagen kann.

Über den Gegenstand dieser Arbeit bestehen schon reichlich viele Statistiken^{9, 12, 13, 19, 21, 68–75}. Man muß sich fragen, ob eine weitere in der Kette noch sinnvoll sei. Die zum Teil beträchtlich voneinander abweichenden Zahlenwerte und die noch größere Diskrepanz in den Schlußfolgerungen der verschiedenen Autoren geben mir aber die Zuversicht, mit der eigenen Arbeit doch nichts völlig Überflüssiges beizutragen.

Unser Material sind die Geburtsgeschichten der Kantonalen Frauenklinik St. Gallen vom 1. Juni 1950 bis 30. September 1954, während welcher Periode das Haus unter gleicher Leitung gestanden ist. Die Ergebnisse der Herztonzählung werden von den Hebammen in eine «Wehentafel» tabellarisch eingetragen, stehen also nicht kurvenmäßig zur Verfügung, was an sich wünschenswert gewesen wäre. Die exakte Dauer einer Anomalie läßt sich daraus nicht ersehen; auf Auswertung nach dieser Seite mußte ich verzichten. Ich habe ein- oder mehrmaliges Absinken unter 100, ein- oder mehrmaliges Ansteigen über 160 Schläge pro Minute sowie irregulären Rhythmus berücksichtigt. Gewisse Autoren halten auch Frequenzen zwischen 120 und 100 und eine Schwankungsbreite von über 40 Schlägen für pathologisch; die Meinungen darüber sind aber so verschieden, daß ich davon absah, die beiden Erscheinungen zu berücksichtigen.

Wir sind uns klar, daß die Beschreibung des kindlichen Zustandes als «blau» oder «weiß asphyktisch» der Mannigfaltigkeit des Beobachteten nicht gerecht wird. Neuerdings wird daher an hiesiger Klinik auch die Zeit angegeben, welche bis zum ersten Schrei des Kindes verstreicht. Wir konnten diesen Fortschritt aber noch nicht ausnützen.

Bei der Beurteilung der Statistik ist mit einigen Fehlerquellen zu rechnen: diskontinuierliche Auskultation mit bloßem Ohr oder Stethoskop durch verschiedene Personen nur während je einer Viertelsminute; Vernachlässigung der Registrierung des Gehörten in Notfallsituationen; statistischer Fehler.

Es hat sich folgendes gezeigt:

Von 5607 Geburten (mit Kindern von mehr als 1000 g Gewicht) schieden von Anfang an 100 Fälle aus, wo schon bei Klinikeintritt keine Herztöne mehr hörbar gewesen und später tote Kinder geboren worden waren. Unter den übrigen 5507 Geburten fanden sich 464 oder 8,4% mit Herztonanomalien im oben erwähnten Sinn. Die in der Literatur^{12, 19, 21, 68, 71–75} dafür angegebenen Werte schwanken zwischen den

Extremen von 2 und 23 %. Unserem Befund am nächsten steht der von Frey¹² für Zürich angegebene (6,5 %); ob sich darin, über den Zufall hinaus, ein geographisches Moment ausdrückt, können wir nicht entscheiden. Die Zahlen lassen sich auch nur bedingt vergleichen, da in einzelnen Arbeiten unter «Herztonveränderungen» Verschiedenes verstanden wird.

Um nun die Bedeutung von Frequenzanomalien für das Kind zu beurteilen, müssen wir Herzbefund und Zustand post partum zueinander in Beziehung setzen (Tabelle 1).

TABELLE 1

Herztonbefund und Zustand post partum

Geburten mit normalen Herztönen	5043 Fälle = 100%	
lebensfrische Kinder	4729	93,9
asphyktische Kinder	226	4,5
tote oder p.p. gestorbene Kinder	88	1,6
Geburten mit abnormen Herztönen	464 Fälle = 100%	
lebensfrische Kinder	253	54,5
asphyktische Kinder	108	23,3
tote oder p.p. gestorbene Kinder	103	22,2

Von den 464 Kindern mit pathologischen Herztönen waren 211 erwartungsgemäß geschädigt, 253 aber wurden überraschend völlig lebensfrisch geboren. Weiter überraschend waren 314 Kinder trotz bis zuletzt normaler Herztöne bei der Geburt geschädigt. Die Geburtsgeschichten der ersten Gruppe von «Versagern» zeigen etwas Gemeinsames: fast in allen Fällen lassen sich Hirndruckfaktoren nachweisen (sog. Borderline-Becken, straffe Weichteile, Geburtsstillstand in der AP, asynklitische Einstellung, Rotationsanomalie, Probegeburt, künstliche Einleitung, Wehenmittel, Dauerkontraktionen, Preßwehen). Das Absinken der Herztöne war also offenbar nicht durch Asphyxie, sondern durch *Compressio cerebri* bedingt, und die Kinder sind dadurch nicht sichtbar geschädigt worden. Die zweite Gruppe von «Versagern» läßt sich nicht einheitlich, zum Teil auch gar nicht erklären. Der vage Ausdruck «terminale Asphyxie-ursache» ist eine Verlegenheitsdiagnose. Unsere 88 toten Kinder dieser Gruppe sind fast alle erst einige Zeit post partum gestorben (Frühgeburten, schwere Mißbildungen, Rhesusincompatibilität usw.), der Anteil des Geburtstraumas ist schwer abzuschätzen. Die 226 asphyktischen Kinder der Gruppe waren zum Teil medikamentös beeinflusst

(Morphin, Pantopon, Dolantin usw.), zum Teil war sicher auch die künstliche Entbindung (aus mütterlicher oder gemischter Indikation) zusammen mit der Narkose an ihrem Zustand mitbeteiligt. Viele Fälle bleiben aber unklar: aus uns unbekannten Gründen ist die Koppelung «Asphyxie – Herztonanomalie» ausgeblieben, das Symptom «schlechte Herztöne» hat gefehlt. Derartige Zustände lassen sich mit unseren jetzigen diagnostischen Methoden nicht sicher erkennen; sorgfältige klinische Beobachtung und vielleicht fast intuitives Erfassen der Gesamtsituation durch den Erfahrenen müssen hier das Möglichste tun.

Die Grenzen der Herztondiagnostik scheinen also rasch erreicht, wenn Ausnahmen häufiger sind als Regelfälle. Menge⁶ hat schon 1909 seiner Skepsis Ausdruck gegeben; seine Kritik an der fetalen Indikation der Geburtsbeendigung ist leider noch heute berechtigt. Könnte man nicht versucht sein, die ganze Herztonzählung als untauglich über Bord zu werfen?

Diesem ersten, ungünstigen Bild stellen wir eine vergleichende Betrachtung gegenüber (Tabelle 1). Dann zeigt sich, daß unter den Geburten mit Herztonanomalien nur halb so viel lebensfrische, hingegen fünfmal mehr asphyktische und vierzehnmal mehr tote Kinder vorkommen als unter denjenigen mit normalen Herztönen. Die statistische Methode erweist sich hier als überlegen; erst sie vermag, indem sie anstelle von reinen Zahlen deren Verhältnisswerte bestimmt, die Bedeutung der Herztonanomalien ins rechte Licht zu setzen.

Die Häufigkeit einzelner Herztonanomalien gibt Tabelle 2 (Seite 335). Absinken unter 100 Schläge pro Minute ist die häufigste Anomalie. Sie wird außerdem mit zunehmender Schwere des Zustandes häufiger (4 % der lebensfrischen, 22 % der blau, 43 % der weiß asphyktischen und 50 % der toten Kinder).

In ihrer Bedeutung ist sie die schwerstwiegende Anomalie: nur die Hälfte der Kinder kommt trotzdem lebensfrisch, ein Viertel asphyktisch und ein Viertel tot zur Welt bzw. stirbt in den ersten zehn Tagen post partum. – Die Zahl der Fälle mit Herztönen über 160 und mit irregulärem Rhythmus ist klein. Die Einzelwerte verhalten sich unregelmäßig, man darf aber daraus nicht schließen, daß sie bedeutungslos seien, weil ihre Bedeutung statistisch nicht sicher erfaßbar ist. Immerhin scheint Ansteigen über 160 weniger, Irregularität am wenigsten zu bedeuten.

Die Trennung der Fälle in solche mit Herztönen unter und über 100, der wir hier gefolgt sind, ist sicher gewaltsam und wird der bio-

TABELLE 2

Häufigkeit verschiedener Herztonanomalien

	Lebens- frisch	Blau asphyk- tisch	Weiß asphyk- tisch	Tot	Total
Fälle mit normalen HT	4729	190*	36	88**	5043
	93,8%	3,8%	0,7%	1,7%	100%
Fälle mit arhythmischen HT	34	3	2	2	41
Fälle mit HT über 160	38	8	5	5	56
Fälle mit HT unter 100	181	57	33	96	367
	49,3%	15,5%	9%	26,2%	100%
Fälle ohne hörbare HT	—	—	—	100	100
Total	4982	258	76	291	5607

* inkl. 14 erst sekundär asphyktisch gewordene Kinder.

** post partum gestorbene Kinder (Frühgeburten, schwere Mißbildungen usw.).

logischen Natur der Erscheinung nicht gerecht. Wir haben versucht, den Fehler zu vermeiden, indem wir vom Frequenzbereich (Gebiet zwischen Minimal- und Maximalfrequenz des Einzelfalles) ausgegangen sind (Abb. 1).

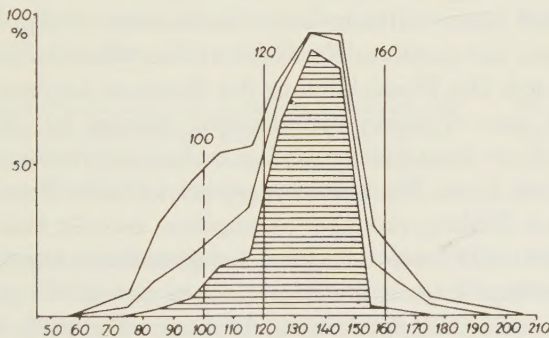


Abb. 1

Beim Durchschnitt aller Kinder (bestimmt aus 500 willkürlich herausgegriffenen Geburtsgeschichten) sind Herztonfrequenzen zwischen 130 und 150 am häufigsten, solche über 150 und unter 100 sehr selten. Die Streuung entspricht einer Gauß'schen Kurve, wenn auch der Abfall gegen oben sehr steil, nach unten eher ein stufenförmiger ist. Die Kurve der lebensfrischen Kinder (nicht gezeichnet) entspricht fast völlig dieser Durchschnittskurve. Das ist verständlich,

wenn man bedenkt, daß die lebensfrischen 95 % aller Geburten bilden. Dagegen ist die Kurve der blau und jene der weiß asphyktischen Kinder noch mehr in die Breite ausgezogen, besonders deutlich im Bereiche niedriger Frequenzen.

Die jeweils umschlossene Fläche wird größer mit zunehmender Schwere des Zustandes. Die Kurve der toten Kinder ist nicht gezeichnet: sie würde verfälscht durch viele unsichere Werte in den niedrigen Frequenzbereichen und durch die Fälle, wo Mütter schon ohne kindliche Herztöne in die Klinik kamen. – Wir halten die Kurven für charakteristisch. Sie zeigen, daß es unmöglich ist, eine bestimmte Frequenz als Grenze zum Pathologischen zu bezeichnen. Wir müssen zwar jedes Kind, dessen Herztöne unter 120 sinken, vom statistischen Gesichtspunkt aus als gefährdet betrachten; der Einzelfall aber kann ganz anderen Gesetzen gehorchen. Es scheint sich bei dem Zustand, den wir als «intrauterine Asphyxie» bezeichnen, um ein Syndrom zu handeln, ein Geflecht von zahlreichen momentanen Eigenschaften des Kindes, dessen Struktur wir erst ganz unvollkommen kennen, und dessen einer Ausdruck (unter vielen anderen, uns nicht zugänglichen) die Herzfrequenz ist. Dabei ist die Assoziation des Symptoms «schlechte Herztöne» statistisch zwar sichergestellt, im Einzelfalle aber fakultativ. Der Grund, warum die praktische Geburtshilfe trotz aller Kritik an der Herztonzählung festhält, ist darin zu sehen, daß eben vorläufig kein umfassendes Symptom bekannt ist, das enger, mit größerer Konstanz an den Zustand der Asphyxie gebunden wäre. Die Überschätzung der Herztöne als Symptom rührt davon, daß man vielleicht gefühlsmäßig geneigt ist, ihr Absinken mit Asphyxie zu identifizieren und es unbesehen für beweiskräftiger hält als es sein kann. Die bisherige geburtshilfliche Praxis mit möglichst exakter Zählung nun aber aufzugeben, besteht kein Grund, solange wir nicht eine bessere Untersuchungsmethode angeben können. Darauf allerdings müssen die Bemühungen zielen; wir glauben, daß es wertvoller sein wird, nach neuen, direkteren Methoden zu forschen, als sich in immer feinerer Analyse von Frequenzschwankungen zu verlieren. Frey¹² scheint uns darin schon zu weit gegangen zu sein. Die Analyse verliert ihren Sinn an einem derart variablen, von so vielen Unbekannten beeinflussten Symptom.

Über die Verteilung der Herztonstörungen auf *Eröffnung und Austreibung*, wie auch über ihre Bedeutung in den beiden Geburtsperioden, bestehen verschiedene Auffassungen: einige Autoren finden eine Häufung in der EP (66 %⁷³ und 80 %¹⁹), andere in der

AP (⁶⁹, 82 % ⁷¹, 87 % ⁷⁵). Einige halten Störungen in der EP für gefährlicher ⁶⁹, ⁷⁵, andere solche in der AP ⁶⁸, wieder andere finden keinen Unterschied ¹⁹, ⁷¹. In unserem Material verteilen sich die Frequenzanomalien zu 32 % auf die EP (148 Fälle), zu 59 % auf die AP (274 Fälle) und waren zu 9 % in EP und AP hörbar gewesen (42 Fälle). Die Störungen in der EP zeigten häufiger geschädigte Kinder an (81 : 67 lebensfrische) als solche in der AP (116 : 158 lebensfrische). Fälle mit Störungen in EP und AP scheinen etwa gleich schwer zu verlaufen wie EP-Fälle (23 geschädigte: 19 lebensfrische), die Zahlen sind aber zu klein und erlauben keinen sicheren Schluß. Der Anteil an toten Kindern ist für beide Perioden je 22 %.

Zwischen *Herztönen, Art der Entbindung und Zustand des Kindes* post partum bestehen wechselweise komplizierte Beziehungen: wegen «schlechter Herztöne» wird künstlich entbunden; die Art der Entbindung beeinflußt aber in den meisten Fällen wiederum Herztöne und Zustand des Kindes; endlich bestimmen oft in der Mutter gelegene Faktoren sowohl Herztöne als Entbindungsart. Wir konnten keine Methode finden, die diese Zusammenhänge befriedigend hätte darstellen können; die verschiedenen Faktoren sind zu eng verflochten und schwer zu trennen. Die Betrachtung des Einzelfalles ist auch hier dem statistischen Vorgehen überlegen. Das Verhältnis «Spontangeburt: künstlich beendigte Geburt» verschiebt sich mit zunehmender Bedeutung der Anomalie kontinuierlich zugunsten der künstlichen Entbindung. Es verhält sich

unter den Kindern mit normalen Herztönen wie	89:11,
unter den Kindern mit Herztönen über 160 wie	61:39,
unter den Kindern mit irregulären Herztönen wie	59:41 und
unter den Kindern mit Herztönen unter 100 wie	42:58.

Die Zangenfrequenz steigt von 4 % bei den Fällen mit normalen Herztönen auf 26 % bei denen mit Absinken der Herztöne unter 100 (201 bzw. 96 Fälle). Die Sectiofrequenz steigt entsprechend von 3,6 % auf 9 % (184 bzw. 33 Fälle), die Frequenz der Extraktionen von 3,7 % auf 23 % (190 bzw. 84 Fälle). In der letzten Zahl sind alle die Beckenendlagenfälle mit Absinken der Herztöne am Ende der AP enthalten. Mortalität und Asphyxiequote sind in den Fällen mit Herztonanomalien einerseits und den künstlich entbundenen Fällen andererseits bedeutend höher, als dem Durchschnitt entspricht. Im einzelnen zeigen aber z. B. von den Fällen mit Absinken der Herztöne unter 100 die durch Forceps entbundenen eine kleinere Schädigungsquote

(96 Fälle: 15 % tote, 15 % asphyktische und 70 % lebensfrische Kinder) als die spontan verlaufenen (154 Fälle: 26 % tote, 18 % asphyktische und 56 % lebensfrische Kinder). Man kann daraus den Schluß ziehen, daß sich die Zangenanwendung günstig ausgewirkt habe. Wir glauben aber doch, daß es der Beurteilung des Einzelfalles überlassen bleiben muß, zu entscheiden, auf welche Weise das Kind schließlich geschädigt wurde: ob durch Asphyxie allein, durch die Entbindung allein, oder durch Zusammenwirken beider. Eine Zangenschädigung wird um so eher in Frage stehen, je schwieriger die Extraktion war.

*

Weiter hat uns interessiert, ob gewisse Umstände von Schwangerschaft und Geburt in Zusammenhang zu bringen seien mit Herztonanomalien und mit dem Zustand des Neugeborenen. Solche Beziehungen kann man vermuten zwischen

Erkrankungen der Mutter (Toxikosen),
Geburtsdauer,
Kindslage,
Alter der Mutter,
Primi- oder Multiparität der Mutter,
zwischen Mehrlingsschwangerschaft,
endlich zwischen Reife (Körperlänge und Körpergewicht) einerseits und Herz-
tönen und Zustand des Neonatus andererseits.

Den Einfluß *mütterlicher Krankheiten* haben wir nicht durchgehend untersucht. Die beiden Tabellen 3 und 4 (Asphyxie- und Todesursachen) geben darüber einige Anhaltspunkte.

Auch den Einfluß der *Geburtsdauer* haben wir nicht bestimmt. Eine Schädigung des Kindes scheint um so wahrscheinlicher zu sein, je länger die Geburt dauert.

Über den Einfluß der *Kindslagen* sind die Meinungen geteilt¹⁹. Bei uns zeigten Kinder in physiologischen Lagen (HHL) relativ seltener (374 Fälle = 7 %) Herztonstörungen als solche in Beckenendlagen (84 Fälle = 32 %), dazwischen stehen Deflexionslagen- (27 Fälle = 17 %) und Querlagen-Kinder (6 Fälle = 20 %). Die Anzahl der beiden letzten ist aber zu klein, um sichere Schlüsse zu erlauben. Asphyxiequote und Mortalität nehmen in derselben Reihenfolge zu: am kleinsten sind sie bei physiologischen Kindslagen (245 = 4,7 % asphyktische; 131 = 2,5 % tote Kinder), am größten bei Beckenendlagen (64 = 25 % asphyktische; 36 = 14 % tote Kinder), dabei jeweilen am größten nach Absinken der Herztöne unter 100.

Zwischen dem *Alter der Mutter* und der Häufigkeit von Herztonanomalien besteht keine Beziehung. Sowohl für die Verteilung aller Geburten wie derjenigen mit pathologischen Herztönen auf verschiedene Altersstufen der Mutter ergibt sich eine einfache Gauß'sche Streuungskurve mit Maximum zwischen dem 27. und 28. Altersjahr.

Unter den Müttern, deren Kinder Herztonanomalien zeigten, fanden *Liebmann*⁷⁰ und *Garcia*⁷³ je 60 % *Erstgebärende*. In unserem Material sind es 37 %, während im Ganzen die Primiparae 32 % aller in der Klinik entbundenen Frauen ausmachen. Die Werte für den Durchschnitt aller Gebärenden fallen von diesen 32 % bei den Primiparen regelmäßig ab bis zu den VI- und VII-paren: Primiparae sind am häufigsten in der Klinik entbunden worden, Multiparae um so seltener, je höher die Geburtenzahl. Dagegen verteilen sich die asphyktischen Kinder etwas anders, als dem Durchschnitt entspricht: In 43 % waren ihre Mütter Primiparae (Durchschnitt 32 %), in 23 % II-parae (Durchschnitt 28 %), in 11 % III-parae (Durchschnitt 23 %) und in 10 % IV-parae (gleich dem Durchschnitt).

Zwillinge finden sich in unserem Material durchschnittlich nach jeder 69. bis 70. Geburt, das ist etwas häufiger (1,44 %), als dem in der Literatur angegebenen Durchschnitt entspricht (1 : 80 bis 90 *Stoeckel*). Unter den Fällen mit Herztonanomalien finden sich Zwillinge einmal auf je 16 bis 17 Einlingsgeburten, das ist 4,2mal häufiger (6,08 %), als es dem hiesigen Durchschnitt entspricht. Relativ am seltensten sind sie unter den Lebensfrischen (38 Fälle = 0,7 %), häufiger unter den blau (12 von 232 = 5,2 %), den weiß asphyktischen (5 von 69 = 7,2 %) und den toten Kindern (21 von 291 = 7,2 %) vertreten. Innerhalb der Zwillingsgeburten wird der zweite Zwilling viel häufiger asphyktisch geboren als der erste (einmal I, vierzehnmal II, zweimal beide), unter den tot geborenen oder kurz nach der Geburt gestorbenen Zwillingen sind am häufigsten beide zugleich betroffen (zehnmal gegenüber siebenmal I und viermal II).

Zur statistischen Beurteilung der *Reife des Kindes* sind Körperlänge und Körpergewicht besser geeignet als andere Reifezeichen. Beim Durchschnitt aller Kinder ist eine Länge von 49 cm, ein Gewicht von 3250 bis 3500 g am häufigsten (21 bzw. 22 %), die Streuung nach oben und unten ordnet sich auch hier ziemlich regelmäßig um diesen Maximalwert an. Unter den Fällen mit Herztonanomalien zeigen die Kurven für lebensfrische und asphyktische Kinder dasselbe Bild. Dagegen verläuft die Längenkurve der toten Kinder flacher und weiter nach unten ausgezogen, und die Fälle mit einem Geburts-

TABELLE 3

Asphyxieursachen

	Total Fälle	Herztöne, dabei	
		normal	anomal
Noxen von seiten der Mutter			
Toxikosen (Präeklampsien, superponierte			
Toxikosen, Eklampsien)	39	23	16
Anämie (unter 60% Hb)	3	3	
Herz (Vitium, Myokardschaden)	3	1	2
Intrauterine Infektion	10	3	7
Epileptische Anfälle sub partu	1	1	
Alcoholismus chronicus	1	1	
Mißverhältnis, Beckenanomalien	33	21	12
Rigide Weichteile (alte I-parae, Status nach			
Prolapsoperationen)	9	8	1
Blutdruckabfall in Narkose	4	1	3
Sturzgeburt	2	2	
Von seiten des Uterus			
Geburtsstillstand, Wehenschwäche	42	27	15
Krampfwehen, Wehensturm	5	2	3
Uterus myomatosus	5	4	1
Genitaloperationen (Myomektomie,			
Strassmann'sche Plastik)	2	2	
Von seiten der Plazenta und der Eihäute			
Vorzeitige Lösung	6	1	5
Placenta praevia	6	4	2
Randsinusblutungen	1	1	
Placenta adhaerens	1	1	
Plazentarinfarkte (über 1/4 d. Fl.)	1	1	
Vorzeitiger und frühzeitiger Blasensprung	13	2	11
Hydramnion	1	1	
Oligohydramnie	1		1
Von seiten der Nabelschnur			
Vorliegen und Vorfall	9	2	7
Kompression durch den Kopf bei BEL	24	4	20
Umschlingungen, wahre Knoten, kurze NS	25	20	5
Von seiten des Kindes			
Übertragungen	14	10	4
Frühgeburten (unter 2000 g)	13	10	3
Lage- und Haltungsanomalien	11	6	5
Mißbildungen	8	6	2
Geburtshilffiche Operationen			
Manualhilfe, Bracht, Extraktionen	16	12	4
Kristeller'sche Expression	1	1	

	Total Fälle	Herztöne, dabei	
		normal	anomal
Innere Wendung und Extraktion	7	5	2
Zangenentbindungen	21	17	4
Sektionen (+ Narkosen)	19	19	
Gebrauch von Medikamenten			
Chinin (Einleitung auswärts)	3	1	2
HHL-Präparate (Einleitung und s. p.)	41	24	17
Morphin, Dolosal, Pantopon, Dolantin	18	18	
Pentothal	5	4	1
Nicht sicher bestimmbar	64	50	14

gewicht unter 2000 g häufen sich ebenfalls unter den toten Kindern (45 % aller toten Kinder).

*

Zum Schluß haben wir *Asphyxie*- und *Todesursachen* zusammengestellt (Tabellen 3 und 4), um einen Überblick über die auf den Fetus einwirkenden Noxen und deren relative Häufigkeit zu geben, ferner um festzustellen, ob sie sich jeweils ante partum in Herztonanomalien «abgebildet» haben. Einen grundsätzlichen Mangel der üblichen Statistiken erblicken wir darin, daß jeder Fall schematisch klassifiziert und in eine Rubrik gezwängt wird. Wissenschaftlich ist das von geringem Wert. Wir haben dem Fehler dadurch auszuweichen versucht, daß wir den Fall in mehreren Linien mitgezählt haben, wenn pathogenetisch eine *Kette* von Ursachen maßgebend gewesen war. Natürlich ist auch diese Einteilung recht willkürlich, die Darstellungsweise noch mangelhaft. Handelt es sich doch meistens nicht nur um einfache Kausalketten in der Geschichte einer Asphyxie oder eines Todesfalles, sondern um ein sehr komplexes Geflecht verschiedenster, von allen Seiten her einwirkender Faktoren, das sehr schwer zu entwirren ist. Die 64 Fälle von Asphyxie (19 %) und die 38 Todesfälle (20 %), für welche wir keine eindeutige Ursache finden konnten, sind dafür der beste Beweis.

In Tabelle 4 sind alle Kinder einbezogen, welche in utero, sub partu oder in den ersten 10 Tagen nach der Geburt gestorben sind. Darunter sind zahlreiche Kinder durch die Geburt nicht geschädigt worden; andererseits stellte in einem nicht genau bestimmbar Teil der Fälle eine Geburtsschädigung ein disponierendes Moment dar. Es handelt sich also um eine ungereinigte Statistik. Intrauterine, intrapartale und postpartale Schädigungen sind häufig nicht sicher zu trennen.

TABELLE 4

Perinatale Sterblichkeit (relative Zahlen)

	†	a. E.	i. E.	p. E.
Noxen von seiten der Mutter				
Präeklampsie und Eklampsie	43	(20	– 14	8 1)*
Diabetes und Coma diabeticum	4	(2	– –	2 –)
Uterusmißbildungen (U. bicornis, septus, Strassmann'sche Plastik)	3	(–	– –	3 –)
Tod der Mutter sub partu	1	(–	– 1	– –)
Von seiten der Plazenta und der Eihäute				
Vorzeitige Lösung	50	(23	– 15	9 3)
Plazentarinfarkte (über ½ d. Fl.)	12	(7	– 4	1 –)
Placenta accreta	2	(2	– –	– –)
Mikroplazenta	2	(2	– –	– –)
Vorzeitiger und frühzeitiger Bl.spr.	17	(6	1 5	– 5)
Anhydramnie	1	(–	– 1	– –)
Von seiten der Nabelschnur				
Umschlingungen	11	(5	– 3	– 8)
Vorfall	9	(2	– 6	1 –)
Kompressionen durch den Kopf bei BEL	4	(–	– 3	– 1)
Von seiten des Kindes				
Frühgeburt (unter 2000 g)	135	(60	4 20	40 11)
Schwere Mißbildungen	51	(12	9 16	12 2)
Hirnblutungen, Geburtstrauma	24	(3	1 5	9 6)
Rhesusinkompatibilität	10	(3	– 1	6 –)
Aspirationspneumonie	11	(–	– –	11 –)
Übertragung	9	(5	– 3	– 1)
Nabelsepsis	5	(–	– –	4 1)
Störungen des Geburtsvorganges				
Protrahierte Geburt (2 bis 6 Tage)	11	(2	1 5	– 3)
Verschleppte Querlage	3	(2	– 1	– –)
Uterusruptur	3	(–	– 3	– –)
Kriminelle Provokation	1	(–	1 –	– –)
Medikamentöse Hilfsursachen				
Chinineinleitung (auswärts)	4	(1	– 2	– 1)
HHL-Präparate	4	(–	– 1	1 2)
Blutdruckabfall während der Anästhesie	1	(–	– 1	– –)
Andere Medikamente	1	(–	– 1	– –)
Fälle mit unsicheren Ursachen	38	(16	– 6	13 3)

* Die Werte in Klammern bedeuten:

Pränataler Exitus (a. E.): Keine Herztöne; intranataler Exitus (i. E.): Herztöne normal, abnorm; postnataler Exitus (p. E.): Herztöne normal, abnorm.

Schlußfolgerungen

1. Die Frage der diagnostischen Bedeutung der Herztöne sub partu ist bis heute nicht entschieden worden. Beobachtungen am Kinde in situ (anläßlich von Schnittentbindungen) sowie Tierversuche haben eine Anzahl physiologischer Eigenschaften des Fetus herausgestellt, die ihm erlauben, bei niedriger Sauerstoffspannung zu leben und zu wachsen sowie vorübergehende hypoxämische Krisen in utero zu überstehen.

2. Sowohl das «physiologische» Absinken und «Verschwinden» der Herztöne in der Wehe wie auch Ansteigen und Absinken unter pathologischen Bedingungen können bis heute nicht erklärt werden und sind Gegenstand zahlreicher Theorien. Insbesondere stehen sich Asphyxie- und Hirndrucklehre gegenüber. Phonokardiographie und fetale Elektrokardiographie haben wenig zur Lösung der Frage beizutragen vermocht.

3. Die Herztonregeln der praktischen Geburtshilfe beruhen auf Empirie und Statistik.

4. Unser Material, die Geburtsgeschichten der kantonalen Frauenklinik St. Gallen, vom 1. Juni 1950 bis 30. September 1954, zeigte unter 5507 Geburten 464, das sind 8,4 % mit Herztonanomalien, als welche wir Absinken unter 100, Ansteigen über 160 und Irregularität auffaßten. Nur in 211 Fällen war die Störung der Herztöne Anzeichen von Asphyxie oder nahem Tod. 253 Kinder sind trotz Frequenzanomalien lebensfrisch zur Welt gekommen, 314 Kinder sind asphyktisch geboren worden oder innert 10 Tagen post partum gestorben, ohne je im Verlaufe der Geburt Störungen ihrer Herztätigkeit gezeigt zu haben.

5. Unter den Geburten mit pathologischen Herztönen finden sich aber nur halb so viele lebensfrische, dagegen fünfmal mehr asphyktische und vierzehnmal mehr tote Kinder als beim Durchschnitt.

6. Absinken unter 100 Schläge pro Minute ist ein Spätsymptom, jedoch die häufigste und schwerstwiegende Anomalie. Ansteigen über 160 ist seltener und von kleinerer Bedeutung für das Kind, es wird hauptsächlich bei Fieber der Mutter beobachtet. Irregulärer Rhythmus hat die geringste diagnostische Bedeutung.

7. Die von den meisten Autoren bei 100 gezogene Grenze zum Pathologischen erscheint künstlich und zu tief angesetzt. Vielmehr ist jedes Kind, dessen Herzfrequenz unter 120 sinkt, als gefährdet zu

betrachten; diese Regel hat aber nur statistischen Sinn und ist für den Einzelfall nicht bindend. Die Herztonfrequenz ist mit dem Symptomenkomplex der «intrauterinen Asphyxie» nur sehr locker assoziiert und hat geringen Ausdruckswert. Ein besseres, zentraleres Symptom ist aber bis heute nicht bekannt und kann wohl nur mit neuen Methoden erschlossen werden (intrauterine Sauerstoffbestimmung, Verbesserung des fetalen Ekg.). Dagegen scheint es müßig, in der Analyse von Frequenzanomalien noch weiter zu gehen, wenn man auch auf die klinische Herztonzählung vorderhand noch nicht verzichten kann.

8. Herztonanomalien sind in der EP seltener, aber gefährlicher als in der AP.

9. Die Beziehung zwischen Herztönen, Entbindungsmodus und Zustand des Neugeborenen ist komplex und kann statistisch nicht befriedigend dargestellt werden. Die klinische Betrachtung des Einzelfalles ist notwendig.

10. Kinder in pathologischen Lagen zeigen häufiger Herztonanomalien und sind postnatal häufiger geschädigt als solche in physiologischen Lagen.

11. Es besteht kein bestimmtes Alter der Mutter, das für Herztonanomalien prädisponieren würde.

12. Die Gefährdung der Kinder durch Asphyxie ist bei primiparen Müttern größer, bei II- und III-paren kleiner als dem Durchschnitt entspricht.

13. Zwillinge zeigen rund viermal häufiger Frequenzanomalien als Einlinge, zudem sind sie häufiger von Asphyxie betroffen, der zweite häufiger als der erste. Ad exitum kommen am ehesten beide zugleich.

14. Frühgeburten zeigen nicht häufiger Herztonanomalien als der Durchschnitt. Sie sind auch nicht häufiger asphyktisch, werden aber viel häufiger tot geboren oder sterben kurz nach der Geburt. Eine intrauterine Schädigung (Anoxie oder Eingriff) wird von ihnen weit seltener lebend überstanden.

15. Der Versuch, Asphyxie- und Todesursachen tabellarisch zusammenzustellen, zeigt, daß es ungünstig ist, jeden Fall an einen bestimmten Ort einzureihen. Aufteilung der meisten Fälle in verschiedene Rubriken und Verzicht auf absolute Zahlen werden der komplexen Pathogenese besser gerecht. Die vielen Fälle, welche sich überhaupt nicht befriedigend einteilen lassen, zeigen die Schwierigkeiten und Grenzen der Asphyxie- und Mortalitätsstatistik.

Zusammenfassung

Einige mögliche Beziehungen zwischen Mutter, fetalen Herztönen und Zustand des Neugeborenen werden anhand von 5607 Geburtsgeschichten der kantonalen Frauenklinik St. Gallen aus der Zeit vom 1. Juni 1950 bis 30. September 1954 statistisch untersucht. Es läßt sich keine für den Einzelfall gültige Regel einer fetalen Indikation der künstlichen Entbindung formulieren. Kinder mit einer Herzfrequenz unter 120 sind als gefährdet zu betrachten. Der rein statistische Wert der praktischen Herztonregeln wird hervorgehoben. Unsere Kenntnisse der Physiologie und Pathophysiologie des Fetus in utero sind lückenhaft, so daß bisher kein zentraleres Asphyxiesymptom bekannt ist. Die klinische Beurteilung aller Umstände eines Falles führt noch am ehesten zum richtigen Entschluß. Es muß nach neuen Methoden gesucht werden, die eine unmittelbarere Erfassung der intrauterinen Asphyxie erlauben (intrauterine Sauerstoffbestimmung, verbesserte fetale Elektrokardiographie, Kombination mit Amniondruckmessung).

Summary

Statistical examination of 5607 obstetrical cases admitted to the Gynaecological Clinic in St. Gall, Switzerland, between June 1, 1950, and September 30, 1954, in order to establish possible relations between mother, foetal heart sounds and condition of the new-born. It is impossible to formulate for the single case a valid rule of foetal indication for artificial delivery. Children with a heart frequency of below 120 are to be considered endangered. The purely statistical value of practical heart sound rules is emphasized. Our knowledge of physiology and patho-physiology of the foetus in utero is incomplete, and therefore no central symptom of asphyxia has so far been known. Clinical assessment of all circumstances of a case is still the most reliable way to the right decision. New methods will have to be found which allow an immediate diagnosis of intrauterine asphyxia (intrauterine determination of oxygen, improved foetal electro-cardiography, combination with estimation of amniotic pressure).

Résumé

L'étude statistique de 5607 accouchements observés du 1^{er} juin 1950 au 30 septembre 1954 à l'hôpital cantonal de St-Gall, a montré

qu'il n'existait aucune relation précise entre le rythme du cœur fœtal et l'état du nouveau-né à la naissance. Un rythme cardiaque fœtal inférieur à 120 semble cependant indiquer que le fœtus est menacé. Toutes les règles pratiques basées sur le rythme cardiaque fœtal sont purement statistiques. Nos connaissances insuffisantes de la physiologie et de la physiopathologie du fœtus in utero ne nous permettent pas de connaître un symptôme d'asphyxie fœtale. L'ensemble des données cliniques constitue toujours encore la meilleure indication thérapeutique. De nouvelles méthodes permettant de saisir l'asphyxie in utero (dosage intrautérin de l'oxygène, amélioration de l'E.C.G. fœtal, combinaison avec la mesure de la pression amniotique) doivent être recherchées.

Literaturverzeichnis

- ¹ Mayor, F. I.: zit. in Bibl. univ. de Genève des sciences et arts 9, 249, 1818. —
- ² De Kergardec, M. J. A.: Mémoires sur l'auscultation appliquée à l'étude de la grossesse. Paris 1822. Deutsch Weimar 1822. — ³ Ahlfeld, F.: Mschr. Geburtsh. Gynäk. 47, 187, 1918. — ⁴ Von Winkel, F.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1893, p. 646. — ⁵ Seitz, L.: Über die fetalen Herztöne unter der Geburt. Habil.Schrift, München 1903. — ⁶ Menge: Diskussionsvotum, Protokoll des XIII. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. 1909 in Straßburg; zit. bei Sachs, H.: Z. Geburtsh. Gynäk. 82, 284, 1920. — ⁷ Winter, G.: Zbl. Gynäk. 40, 97, 1916. — ⁸ Seitz, L.: Zbl. Gynäk. 40, 513, 1916. — ⁹ Baumm, P.: Arch. Gynäk. 107, 353, 1917. — ¹⁰ Asch, Hannes und Küstner: Diskussionsbemerkungen zu Baumm, P.: Zbl. Gynäk. 41, 525, 1917. — ¹¹ Bartram, G.: Z. Geburtsh. Gynäk. 84, 36, 1922. — ¹² Frey, E.: Z. Geburtsh. Gynäk. 88, 261, 1925. — ¹³ Dierks, K.: Arch. Gynäk. 154, 33, 1933. — ¹⁴ King, E. L.: Amer. J. Obstet. Gynec. 39, 529, 1940. — ¹⁵ Lund, C. J.: Amer. J. Obstet. Gynec. 40, 946, 1940. — ¹⁶ Smith, A. L., and W. J. Hervert: Amer. J. Obstet. Gynec. 40, 102, 1940. — ¹⁷ Winter, G., und H. Naujoks: in Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes 10, 57. Berlin 1943. — ¹⁸ Dörr, H.: Zbl. Gynäk. 73, 202, 1951. — ¹⁹ Thiele, W. H., und H. Braun: Zbl. Gynäk. 73, 194, 1951. — ²⁰ Von Jaschke, Th.: in Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes 7, 674. Berlin 1952. — ²¹ McCall, J. O., and R. W. Fulsher: Amer. J. Obstet. Gynec. 65, 1006, 1953. — ²² Reynolds, S. R. M.: Amer. J. Obstet. Gynec. 68, 69, 1954 (Festschr. Kosmak). — ²³ Barcroft, J.: Researches in prenatal life, Blackwell, Oxford 1946. — ²⁴ Opitz, E.: Zbl. Gynäk. 71, 113, 1949. — ²⁵ Eastman, N. J.: Amer. J. Obstet. Gynec. 67, 701, 1954. — ²⁶ Haselhorst, G., und K. Stromberger: Z. Geburtsh. Gynäk. 98, 49, 1930; 100, 48, 1931; 102, 16, 1932. — ²⁷ Küstner, H.: Zbl. Gynäk. 52, 350, 1928. — ²⁸ Huggett, A. St. G.: J. Physiol., Lond. 62, 373, 1927. — ²⁹ Anselmino, K. J., und F. Hoffmann: Arch. Gynäk. 147, 69, 1931. — ³⁰ Cross, K. W., E. M. Killick and A. St. G. Huggett: Amer. J. Obstet. Gynec. 68, 81, 1954 (Festschr. Kosmak). — ³¹ Reiss, M., und F. Haurowitz: Klin. Wschr. 1, 743, 1929. — ³² Schwarz: Arch. Gynäk. 132, 47, 1927. — ³³ Rech, W.: Arch. Gynäk. 145, 714, 1931; 147, 82, 1931. — ³⁴ Bloxsom: zit. bei Canon, R., P. Guilhem et M. Mayer: Bull. Ass. Gynéc. Lang. franç. 4, 1bis, 145, 1952. —

- ³⁵ *Leff, M.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 13, 868, 1929; 20, 108, 1930; 24, 898, 1932; 32, 286, 1936. — ³⁶ *Clark and Woodbury*: zit. bei Canon, R., P. Guilhem et M. Mayer: Bull. Ass. Gynec. Lang. franç. 4, 1bis, 145, 1952. — ³⁷ *Kautsky, K.*: Zbl. Gynäk. 45, 777, 1921. — ³⁸ *Rech, W.*: Arch. Gynäk. 154, 47, 1933. — ³⁹ *Bauer*: zit. bei Canon, R., P. Guilhem et M. Mayer: Bull. Ass. Gynec. Lang. franç. 4, 1bis, 145, 1952. — ⁴⁰ *Barcroft, J.*: J. Physiol. Lond. 91, 329, 1937. — ⁴¹ *Naunyn, B.*, und J. Schreiber: Arch. exp. Path. Pharmak. 14, 1, 1881. — ⁴² *Esch, P.*: Mschr. Geburtsh. Gynäk. 69, 308, 1925. — ⁴³ *Biehle*: Arch. Gynäk. 132, 65, 1927. — ⁴⁴ *Gurewitsch, E.*, und J. Vögel: Arch. Gynäk. 140, 123, 1930. — ⁴⁵ *Guttner, M. D.*: Arch. Gynäk. 149, 71, 1933. — ⁴⁶ *Rech, W.*, und W. Kloss: Z. Geburtsh. Gynäk. 106, 169, 1933. — ⁴⁷ *Hofbauer, J.*, und O. Weiss: Zbl. Gynäk. 32, 429, 1908. — ⁴⁸ *Beruti, J. A.*: Rev. esp. Obstet. Gynec. 8, 516, 1923; Arch. Gynäk. 132, 52, 1927. — ⁴⁹ *Matthews, H. B.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 34, 898, 1937. — ⁵⁰ *De Costa, E. J.*: J. Amer. med. Ass. 111, 2008, 1938. — ⁵¹ *Orias and Braun-Menendez*: The heart sounds in normal and pathological conditions. Oxford University Press, 1939. — ⁵² *Palmrich, A. H.*: Gynaecologia 133, 29, 1952; 134, 117, 1952. — ⁵³ *Lian, C.*, V. Golblin et G. Minot: Bull. Ass. Gynec. Lang. franç. 27, 423, 1938. — ⁵⁴ *Pütz, Th.*, und O. Ullrich: Zbl. Gynäk. 66, 705, 1942. — ⁵⁵ *Antoine, T.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 90, 112, 1926. — ⁵⁶ *Harris, J. W. S.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 59, 404, 1952. — ⁵⁷ *Cremer, M.*: Münch. med. Wschr. 1906, 811. — ⁵⁸ *Foà*: Arch. ital. Biol. Pisa 1911, 56. — ⁵⁹ *Nörr, J.*: Z. Biol. 73, 123, 1921; Berl. tierärztl. Wschr. 1921, No. 1 u. 2 (beim Pferd). — ⁶⁰ *Sachs, H.*: Pflügers Arch. ges. Physiol. 197, 536, 1923. — ⁶¹ *Von Haynal, J.*, und D. Kellner: Orvosi Hetilap 67, 646, 1923 (ungar.); Z. klin. Med. 98, 365, 1924. — ⁶² *Steffan, H.*, und E. Strassmann: Zbl. Gynäk. 57, 610, 1933. — ⁶³ *Strassmann, E. O.*: Proc. Mayo Clin. 11, 778, 1936; 13, 251, 1938; Schweiz. med. Wschr. 69, 217, 1939. — ⁶⁴ *Strassmann, E. O.*, and R. D. Mussey: Amer. J. Obstet. Gynec. 36, 986, 1938. — ⁶⁵ *Bell, G. H.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 45, 802, 1938. — ⁶⁶ *Borter, W.*: Mschr. Geburtsh. Gynäk. 116, 9, 1943. — ⁶⁷ *Vara, P.*, and K. Niemineva: Gynaecologia 132, 241, 1951. — ⁶⁸ *Sachs, E.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 82, 284, 1920. — ⁶⁹ *Zangemeister, W.*: Zbl. Gynäk. 50, 972, 1926. — ⁷⁰ *Liebmann, St.*: Arch. Gynäk. 139, 544, 1930. — ⁷¹ *Willibald, W.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 101, 724, 1932. — ⁷² *Wurstner, Th.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 124, 274, 1942. — ⁷³ *Garcia, H. A.*: Bol. Soc. Chilena Obstet. Gynec. 12, 109, 1947. — ⁷⁴ *Abolins, J. A.*: Nord. Med. 45, 881, 1951. — ⁷⁵ *Canon, R.*, P. Guilhem et M. Mayer: Bull. Ass. Gynec. Lang. franç. 4, 1bis, 145, 1952.

